FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1890 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Juin 1890, à 1 heure

Par J. POIRRIER

Né à Frais (Territoire de Belfort), le 5 Août 1864

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA ALCOOLIQUE

Président : M. PROUST, professeur.
Juges { MM. GERMAIN SÉE, professeur.
QUINQUAUD et GLEY, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1890

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.................. M. BROUARDEL.

Professeurs.......................... MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SEE (G.). POTAIN. JACCOUD. PETER.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT. DUPLAY. N...
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

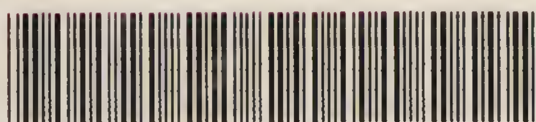
Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISSAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	POUCHET.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUENU.	SEGOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	RETTERER.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.		WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



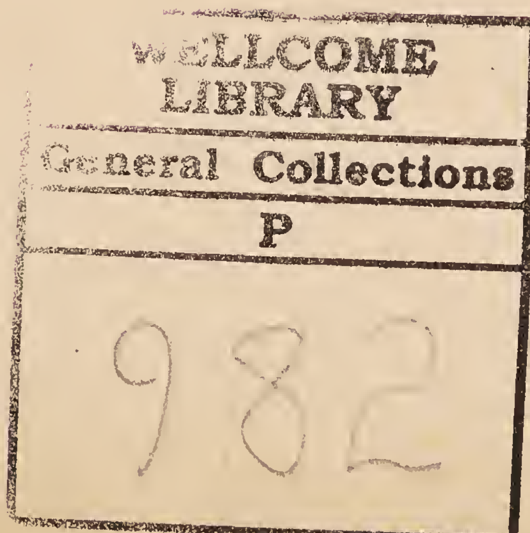
A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PROUST

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Médecin des Hôpitaux
Inspecteur général des Services sanitaires
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA ALCOOLIQUE

AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion dans le cours de nos études hospitalières de recueillir deux observations de purpura simplex qui ont vivement attiré notre attention, le premier en 1888 chez notre excellent maître M. le Dr Empis, le second, cette année, dans le service de M. Balzer, à l'hôpital Pascal. Ces deux cas de purpura nous ont paru remarquables non seulement par leur évolution lente, chronique, marquée par une suite de poussées, leur siège si exceptionnel à la face, le terrain alcoolique sur lequel la lésion cutanée évoluait, mais encore par les divers états auxquels on pouvait observer les éléments éruptifs. Il était en effet possible de voir en même temps que des plaques congestives, érythémateuses, s'effaçant complètement ou partiellement sous la pression du doigt, des taches simplement pigmentées et des pétéchies. On sai-

sissait ainsi sur le fait la gradation des lésions depuis la tache congestive, érythémateuse, jusqu'à la macule hématique, purpurique. La coïncidence des pétéchies et des lésions érythémateuses, la succession que l'on pouvait observer de l'infiltration sanguine intra-cutanée, à la macule congestive, érythémateuse, l'apparition simultanée de l'une et l'autre manifestation, nous semblent nettement démontrer les rapports étroits qui existent entre le purpura et les érythèmes. Pour expliquer la formation de ces lésions, nous trouvons chez nos malades un facteur pathogénique qui, croyons-nous, ne doit pas être négligé, l'alcoolisme. Cette intoxication peut expliquer les phénomènes que nous avons observés par les troubles de l'innervation vaso-motrice qu'elle occasionne.

Ces troubles nous rendent compte de la stase sanguine, des poussées congestives locales, auxquelles il faut joindre, pour produire la macule purpurique, la lésion de la paroi et du contenu des vaisseaux. L'intoxication alcoolique pour produire le purpura met donc en jeu des éléments divers.

Pour admettre ce lien de cause à effet, entre l'alcoolisme et le purpura que nous avons eu sous les yeux, nous pourrons invoquer la grande autorité de M. le Dr Lancereaux, de MM. Vidal et Ollivier, de M. le professeur Hardy. M. Vogelin, dans sa thèse inaugurale a étudié quelques cas de purpura alcoolique simple ou rhumatoïde; mais toutes les observations sur lesquelles est basé son travail ont trait à des cas de purpura limité aux membres inférieurs et supérieurs. Aucun ne signale

la présence des pétéchies à la face. Tous les auteurs que nous avons consultés considèrent aussi comme extrêmement rare, comme exceptionnelle, la localisation du purpura à la face. Il nous a donc paru intéressant d'étudier ces cas de purpura simplex prédominant au visage, à la partie supérieure du corps. Ce n'est qu'après avoir fouillé le passé de nos malades, reconnu qu'il n'existait comme facteur étiologique de la lésion cutanée que l'alcoolisme invétéré, indéniable, que nous nous sommes cru autorisés à mettre cette étiquette. Que le rôle de l'intoxication alcoolique soit plus effacé dans ces cas que celui que nous lui attribuons, nous ne l'avons pas cru. On nous pardonnera donc notre audace. Nous avons voulu donner deux observations intéressantes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue nosologique.

Avant de commencer notre sujet, il nous est agréable de remercier nos maîtres dans les hôpitaux, MM. Empis, Budin et Fernet.

Nous prions notre cher maître, M. le Dr Balzer, chez qui nous venons de passer une excellente année, d'accepter nos plus vifs remerciements pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer et la grande bienveillance qu'il nous a témoignée.

Que M. le professeur Proust, qui a voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive l'expression de notre plus sincère reconnaissance.

DIVISION DU SUJET

Notre travail comprendra quatre parties :

Dans la première, nous ferons l'exposé historique du purpura alcoolique. Nous signalerons les auteurs qui ont admis l'existence de cette variété et les opinions qu'ils ont exprimées sur la pathogénie de ce syndrome dermopathique.

Dans la seconde nous donnerons nos observations.

La troisième sera consacrée à la pathogénie de cette affection. Nous rechercherons par quelles altérations l'alcool amène la formation de la lésion.

Nous terminerons enfin par quelques considérations sur la symptomatologie, l'évolution, le pronostic et le traitement de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Pour trouver une opinion nettement exprimée sur l'existence du purpura alcoolique, c'est-à-dire sur les rapports qui unissent l'alcoolisme, cause, au purpura effet, il faut remonter jusqu'à Magnus Huss (1852) et M. le Dr Lancereaux (1865).

Les anciens avaient bien observé l'influence fâcheuse de l'alcoolisme sur la plupart des maladies, mais ils ne décrivaient aucun type morbide, aucune lésion anatomique, reconnaissant comme facteur pathogénique primordial, l'alcool ingéré en quantité exagérée pendant un temps plus ou moins prolongé. Magnus Huss, le premier, réunit sous cette dénomination générale d'alcoolisme, les manifestations pathologiques diverses engendrées dans l'organisme par l'abus de liqueurs spiritueuses. Mais si, dès cette époque, toutes les organopathies créées par cette intoxication, ont été décrites ou au moins signalées, il n'en a pas été de même des lésions cutanées, qui sont plus souvent modifiées, aggravées, qu'occasionnées par l'intoxication éthylique et qu'on peut d'ailleurs plus facilement rattacher à d'autres facteurs pathogéniques (scrofule, herpétisme, cachexie, maladies

nerveuses). Ces considérations nous font comprendre combien il est difficile de créer le groupe des dermopathies produites par l'alcool et ne pouvant être rapportées qu'à ce toxique. Il n'existe pas, en effet, de manifestations cutanées (eczéma, érythème, urticaire, herpès, pemphigus, purpura) dont le mode de début, l'évolution, les caractères cliniques fussent assez spéciaux pour que l'on puisse les rattacher d'emblée, *ipso facto*, à cette intoxication. Ce n'est que par une analyse minutieuse des malades, l'élimination de toutes les autres causes de purpura, l'étude comparative des phénomènes semblables occasionnés par d'autres intoxications que l'on peut se croire autorisé à admettre l'existence d'un purpura alcoolique.

C'est en vain que l'on consulte les auteurs anciens sur l'existence de cette variété de purpura. Il n'est cité ni par Werlhof (1735), ni par Gauthier Bellefonds (1811), ni par Gintrac dans son article Hémorrhée pétéchiale du cours théorique et clinique de pathologie interne (1853). M. Bucquoy (1855), dans sa thèse inaugurale, donne une excellente description du purpura hémorrhagique idiopathique, mais ne mentionne pas le purpura que nous étudions.

L'étude du purpura jusque-là est purement clinique ; les auteurs s'attachent à décrire minutieusement ce syndrome dermopathique et à ébaucher des classifications. Il faut arriver à Ferrand (1862) pour voir entamer l'étude étiologique si intéressante du purpura. Le purpura rhumatismal a été le premier décrit et son existence n'est plus aujourd'hui contestée par personne. Le démembre-

ment du purpura idiopathique ne devait pas s'arrêter là, et c'est à ses dépens que nous voyons se créer tour à tour les divers purpuras toxiques, myélopathiques, névritiques.

A M. Lancereaux revient le mérite d'avoir le premier signalé, étudié, dans une série de leçons recueillies par M. Delpeuch et publiées dans l'*Union médicale* (mai 1881), les troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'intoxication chronique par l'alcool. M. Lancereaux, dans ces savantes leçons, insiste sur la localisation spéciale, aux extrémités, des lésions engendrées par cet agent. Les désordres sont variables et présentent une foule de nuances, depuis la simple congestion, la rougeur, jusqu'aux hémorrhagies, purpura, ecchymose et épistaxis. C'est au cours de cette intoxication alcoolique qu'on voit apparaître des hémorrhagies, des taches ecchymotiques de petite dimension, qui affectent une disposition symétrique et se montrent surtout aux extrémités inférieures, coïncidant avec des élancements douloureux dans les mêmes parties. Ce purpura que nous avons en vue est à rapprocher de l'urticaire que l'on voit survenir chez les mêmes individus, et M. Lancereaux cite le cas d'une femme qui n'avait eu d'urticaire qu'après s'être adonnée aux boissons alcooliques et chez laquelle un nouvel excès ramenait presque toujours une nouvelle éruption. Il note encore qu'à côté de ces hémorrhagies, on peut voir survenir des érythèmes semblables à celui de la pellagre. Ces accidents reconnaissent une origine nerveuse, non périphérique, mais centrale, médullaire, qui seule peut expliquer leur symétrie parfaite. Les hémorrhagies

dépendent d'un trouble de l'innervation vaso-motrice : ce sont des hémorrhagies névropathiques. Cette origine centrale ne peut être admise d'une façon aussi exclusive, car cet auteur a montré qu'à côté des troubles paralytiques et sensitifs, on observait chez les alcooliques un troisième ordre de symptômes, des troubles vaso-moteurs et trophiques, fréquents, d'une façon générale, mais ne manquant presque jamais dans les paralysies relevant de la même cause. Ce sont des rougeurs fugaces qui envahissent subitement les téguments, puis qui disparaissent, parfois assez longtemps après ; ces rougeurs s'accusent bien plus encore si l'on excite mécaniquement la peau. M. Œttinger signale aussi au cours des paralysies alcooliques l'apparition du purpura. Ce purpura est relativement rare. Moeli, de son côté, signale un fait des plus remarquables : il s'agit d'un individu atteint de paralysie des muscles triceps fémoraux et chez lequel on trouva une névrite localisée au nerf sciatique, qui fut pris d'un purpura généralisé à toute la cuisse avec hémorrhagie sous-cutanée très étendue.

Dans son article Alcoolisme du *Dictionnaire encyclopédique des scienes médicales* (1865), M. Lancereaux indiquait déjà deux modes de production du purpura sous l'influence de l'alcool ; tantôt c'est en agissant sur les centres nerveux vaso-moteurs, tantôt, l'existence du purpura, des ecchymoses est liée à une altération des cellules hépatiques. Ce dernier ordre de faits sort du cadre que nous nous sommes tracé : il n'y a plus là purpura toxique, mais purpura hémorrhagique secondaire lié à une intoxication et à des infections secondaires

probables qui ont achevé la destruction du parenchyme hépatique.

Plus tard, comme nous l'avons vu plus haut, M. Lancereaux avec Moeli et Œttinger, devait admettre un purpura alcoolique névritique. On trouve dans la thèse de Vernier une belle observation de purpura de cette nature. Mais il est d'autres facteurs pathogéniques invoqués par les auteurs : ce sont l'endartérite déformante (Vignancour, 1860), l'action du froid sur un organisme impressionné par l'alcool (Mollière, 1873).

M. le professeur Hardy qui dans son article Purpura du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1881) ne fait aucune mention du purpura alcoolique a, dans le courant de la même année, à l'hôpital de la Charité, consacré une de ses leçons cliniques à l'étude de ce purpura. Il y signale l'influence incontestable de l'alcoolisme sur la production de cette lésion. M. Vogelin en 1882 a étudié dans sa thèse inaugurale le purpura alcoolique en s'appuyant sur des faits observés par MM. Ollivier et Vidal. Il affirme nettement l'existence de cette variété de purpura toxique, mais il ne cite que des cas de purpura passager, limité aux membres inférieurs.

M. Ducastel dans sa thèse d'agrégation cite un cas de purpura qui se rapproche beaucoup des nôtres. Il s'agit d'un alcoolique qui se plaint un matin de démangeaisons vives et de douleurs vagues dans les membres inférieurs ; les jambes, légèrement œdématiées, étaient recouvertes de larges plaques érythémateuses ; le lendemain, le gonflement, les plaques érythémateuses avaient disparu,

mais on voyait, dans les places qu'elles avaient occupées quelques macules de purpura et quelques taches très légèrement pigmentées. On doit voir, dans ces taches de coloration différente, graduée, les conséquences des stases sanguines d'intensité diverse dans laquelle la tache purpurique occuperait le haut de la série, la coloration pigmentée le bas. Cet auteur montre nettement que les toxiques qui conduisent au purpura ont en général pour propriété de provoquer l'apparition d'exanthèmes, des inflammations cutanées, ou des troubles vaso-moteurs. Les troubles circulatoires précèdent, préparent l'apparition du purpura.

Duhring, dans son traité des maladies de la peau, signale comme cause du purpura, les excès alcooliques. M. le professeur Jaccoud cite aussi le purpura comme lésion de l'alcoolisme. M. Mathieu à l'article Purpura du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* note l'intoxication alcoolique comme cause de ce syndrome dermopathique. Il rentre dans la grande classe des purpuras toxiques ; il est impossible par son aspect séméiologique de remonter à sa cause. De plus cette espèce pathogénique comprend toutes les variétés cliniques érythèmes ou roséoles devenus purpuriques, purpura simple. Dans cet article, M. Mathieu signale les rapports étroits qui existent entre les érythèmes et le purpura, lésions qui coexistent fréquemment, alternent et apparaissent dans des conditions identiques. Si maintenant nous voulons résumer en quelques mots cet historique, nous pouvons dire que le purpura alcoolique ne s'est dégagé que lentement comme variété spéciale. Sa place se trouve

dans le cadre des purpuras toxiques qui ont facilité sa compréhension, élucidé sa pathogénie. Pour expliquer sa production il est impossible d'invoquer un processus unique. L'alcool pour lui donner naissance agit sur les centres nerveux dont il trouble les fonctions vaso-motrices, sur les nerfs périphériques, la paroi et le contenu des vaisseaux. Enfin en altérant le foie, il peut provoquer un purpura secondaire.

CHAPITRE II

Observation I (personnelle)

Dherl.., Marie, âgée de 50 ans, blanchisseuse, entre le 22 juillet 1889, salle B, lit n° 32, à l'hôpital Pascal, dans le service de M. le Dr Balzer.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection vésicale à 71 ans. Mère morte d'un asthme à 76 ans.

Antécédents personnels. — Réglée à 16 ans ; la menstruation a toujours été régulière et persiste encore aujourd'hui. Elle a eu 4 enfants, actuellement bien portants. Jamais de fausse couche.

Rougeole, scarlatine étant enfant. Jamais malade depuis. Elle n'a ni varices, ni hémorrhoïdes. Pas d'épistaxis, ni d'hémoptysie, ni de métrorrhagie. Toutefois la malade a remarqué depuis des années que dès qu'elle se donnait un coup, même léger, il survenait une ecchymose qui passait ensuite par tous les tons du violet au jaune. Ses enfants avaient aussi de leur côté remarqué que la moindre pression provoquait chez elle des taches bleuâtres.

Blanchisseuse, elle ne travaille pas exposée aux rayons solaires, ni à la lumière électrique. Elle est bien nourrie, bien logée. Elle dort mal, a fréquemment des cauchemars, se réveille en sursaut. Le matin, au réveil, elle a

la tête lourde, est prise de nausées, de vomissements glaireux. Elle mange sans grand appétit. A d'abord nié tout excès alcoolique, mais a fait plus tard des aveux complets. Sortie de l'hôpital pour quelques heures, elle est rentrée un jour complètement ivre. Elle nous a quelques jours après avoué qu'elle buvait surtout du vin (2 litres à 3 litres, du café et du rhum, du vulnéraire). Ces excès ne remontent qu'à quelques années : depuis qu'elle a pris la profession de blanchisseuse. A aucune époque de son existence, elle ne se rappelle avoir observé de petites taches carminées comme celles qu'elle présente aujourd'hui sur le cou, la poitrine et la face.

Le début de l'affection hémorrhagique, qui l'amène à l'hôpital, remonte au 10 février 1889. La veille, elle était encore en excellente santé, avait bu et mangé comme d'habitude. Jamais elle n'a pris de médicament et à son repas du soir elle n'avait mangé ni poisson, ni crustacés. Le matin elle se lève, la tête livide, mais sans grand malaise, sans courbature, sans aucune douleur. Elle éprouve au niveau de la peau de la face une sensation de tension pénible, à laquelle elle n'attache d'abord aucune importance, puisque déjà à plusieurs reprises, elle avait eu des poussées congestives passagères. C'est en se regardant dans une glace, qu'elle constate le changement survenu dans la coloration de son visage. Il est en effet, rouge écarlate, pourpre. Le front, le nez, les joues sont recouverts par un placard carminé uniforme, tandis qu'à la racine des cheveux, sur le cou, le haut de la poitrine, il existe, disséminées, des petites taches violettes. Le menton, les lèvres supérieure et inférieure ont tou-

jours été intacts, et encore aujourd'hui il existe un contraste frappant entre le rouge carmin du haut de la face et la blancheur de la partie inférieure.

Il n'y a jamais eu de fièvre. Les fonctions digestives n'ont subi aucune altération autre que celle que nous avons signalée. Jamais au niveau des placards hémorrhagiques, il n'y a eu de démangeaison, de sensation de cuisson, ni de desquamation. La malade est très affirmative sur ce fait que jamais il n'y a eu de taches rouges ou violettes sur les membres supérieurs et inférieurs, et l'abdomen. La première poussée a duré plusieurs semaines : tandis que les grandes plaques rouges intenses du front et des joues persistaient, les petites taches violettes disséminées tout autour s'effaçaient, devenaient violettes, brunes, pour bientôt n'être plus représentées que par un piqueté jaunâtre. Sous l'influence du moindre excès de boisson, toutes les taches revenaient aussi intenses, aussi confluentes que la première fois.

Jusqu'au 29 juillet, date de l'entrée de la malade dans le service, la situation est restée telle. Les placards érythémateux, les taches purpuriques disparaissaient lentement, puis réapparaissaient tout à coup sous forme de poussée. Jusqu'au mois de mars, c'est-à-dire pendant tout le premier mois de la maladie, la malade n'avait ressenti aucune douleur soit continue, soit paroxystique : mais à ce moment, au niveau des plaques érythémateuses et purpuriques surviennent des douleurs assez vives, des démangeaisons intolérables, accompagnées d'une légère desquamation furfuracée. Le cuir chevelu devient d'une sensibilité telle que la malade craint de se peigner. Il y

a eu chute des cheveux, qui étaient très abondants auparavant ; mais il n'existe pas d'alopécie en plaque. La chute a été diffuse. En même temps la peau de la face est devenue tellement douloureuse que la malade avait peine à se laver. Jusqu'au 15 mai la face seule reste prise, mais à ce moment toute la partie supérieure du corps est, parsemée de petites taches rouges qui ont en étendue depuis la surface d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de cinquante centimes en argent.

Ses forces ont beaucoup diminué. Selles régulières.

En présence de ces phénomènes tenaces, qui s'accusent de plus en plus, la malade vient à l'hôpital.

La face est rouge vif. Le front est parsemé de taches, de bandes irrégulières dans leur forme, mais symétriques dans leur disposition : elles laissent entre elles des intervalles de peau saine. Les joues sont d'un rouge uniforme ; la coloration est plus marquée sur les pommettes. La poitrine et le dos sont parsemés de petites taches rouges, violettes, irrégulières, sans élevure, sans squames. Ces taches ne s'effacent pas sous le doigt. Il en existe quelques-unes sur les membres supérieurs.

La plupart de ces taches rouges sont pourtant arrondies ; leur dimension varie de un millimètre à un centimètre de diamètre. Un examen attentif montre qu'elles ne sont nullement disposées sans ordre sur la surface cutanée, mais presque symétriques. Parmi ces taches les unes sont d'un rouge vif ; aucune ne fait de saillie, n'est papuleuse. D'autres moins récentes sont d'un violet foncé. Les plus anciennes sont jaunâtres et pâles. La peau à leur niveau est souple et d'une élasticité nor-

male. Quelques-unes enfin ne sont plus représentées que par un halo d'un jaune fauve, rouillé. On a ainsi sous les yeux la dégradation progressive des teintes du rouge au jaune en passant par le violet, dégradation qui indique la date d'apparition successive de ces plaques purpuriques. A côté de ces lésions nettement purpuriques, survenues par poussées, on aperçoit des taches rouges, arrondies ou irrégulières, s'effaçant sous le doigt ou laissant après la pression une teinte chamois. Quelques-unes de ces plaques érythémateuses sont restées à ce stade, puis ont disparu, d'autres sont devenues purpuriques.

Apyrexie absolue. Selles régulières. Appétit conservé. Ni albumine ni sucre dans les urines. Battements cardiaques normaux. Léger degré d'emphysème pulmonaire. Obésité prononcée.

13 août. Les taches érythémateuses et purpuriques ont passé par toutes les nuances de l'ecchymose. La face est encore rouge vif ; les lésions purpuriques ont disparu. Il ne reste plus sur le dos, la poitrine, les seins et l'abdomen que des taches jaunâtres. Les membres inférieurs sont intacts.

Le 29. Sort améliorée, mais non guérie.

La malade est revenue quatre fois dans le service depuis ce mois d'août jusqu'au mois de février 1890 ; chaque fois elle a présenté les phénomènes décrits, c'est-à-dire un mélange de lésions érythémateuses et purpuriques.

Observation II (personnelle)

Louis M.., âgé de 40 ans, marchand de vin, entre le 15 juin 1888, salle Saint-Charles, lit n° 15, dans le service de M. le Dr Empis, à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Père, mort paralysé du côté gauche, à 57 ans.

Mère, morte à 61 ans, d'une affection inconnue du malade.

A 3 frères et 2 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — 1° Pathologiques : scarlatine étant jeune, fièvre typhoïde à 20 ans. Depuis cette époque, il n'a jamais été malade, c'est-à-dire, obligé de s'aliter plusieurs jours.

Calvitie, varices, hémorrhoïdes. Ni syphilis, ni rhumatisme, ni impaludisme. Les artères radiales sont très peu résistantes, non annelées.

2° Antécédents hygiéniques : toujours bien nourri, bien logé, il n'a subi aucune sorte de privations. Il avoue franchement qu'à cause de son métier, il est forcé de faire des excès alcooliques (vin, absinthe, liqueurs). Aussi depuis plusieurs mois sa santé s'est altérée. Il digère mal. Il a des cauchemars, tombe dans des précipices, voit dans ses rêves des rats, des chats. Fréquemment il est réveillé par des crampes dans les mollets. Pituites matutinales.

Un amaigrissement notable s'est produit. Quoique ses forces soient diminuées, il peut continuer à exercer son métier.

Il vient à l'hôpital parce que depuis deux mois il lui est survenu à la face, au cou, à la poitrine, des taches qui résistent à tous les traitements qu'on lui a conseillés. Ces taches rouges, apparaissent subitement par poussées et disparaissent lentement. On dirait, fait remarquer lui-même le malade, que l'on m'a donné un grand nombre de coups. Jamais ces taches ne sont accompagnées de douleurs névralgiques, de céphalée. Le malade n'a de plus jamais travaillé la face exposée d'une façon continue aux rayons solaires.

État actuel. — Malade d'aspect encore vigoureux. Maigre, mais bien musclé.

Les lèvres, les muscles des joues tremblent quand il parle. Il n'est nullement cachectique.

Le pincement des membres inférieurs n'est pas douloureux. Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine que des mouvements réflexes très peu prononcés. Le réflexe rotulien existe, mais très atténué. La peau des membres est sèche ; les pieds sont couverts de sueur lorsqu'on découvre le malade. Pas d'atrophie des masses musculaires, démarche assurée.

Les gencives ne sont ni fongueuses, ni saignantes : leur état est excellent, quoique le malade n'ait que peu de soins pour la bouche et que les molaires soient cariées. Jamais il n'a craché de sang, ni eu d'épistaxis.

Le front est parsemé de taches de forme irrégulière, d'aspect et de couleur variable. Les unes sont brunâtres, pigmentées, ne s'effacent pas sous le doigt ; les autres sont franchement sanguines, pourpres ou violettes. A côté de ses lésions d'apparence récente, on trouve

des macules jaunâtres, fauves, traces des petits foyers sanguins en voie de résorption. Les conjonctives sont saines. Sur les joues se voient de grands placards rouge vif, parsemés de taches hématiques. Le nez est rouge, bleuâtre, parcouru au niveau des ailes de veinosités très évidentes. Il est parsemé de pétéchies à divers stades de leur évolution.

A la face, ce qui surtout frappe le regard, est un mélange de macules franchement érythémateuses, congestives, s'effaçant incomplètement ou complètement sous le doigt et recouvertes d'écailles épidermiques et d'éléments purpuriques. On se croirait en face d'un érythème pellagreux avec poussée purpurique secondaire. Mais il existe nettement des pétéchies indépendantes de tout élément érythémateux.

Les poussées par places ont tellement été nombreuses que les éléments purpuriques confluents forment des placards. Il n'y a pas de prurit, mais le malade ne peut laver, frotter la peau du visage qu'avec beaucoup de précaution, sous peine de voir survenir de nouvelles pétéchies, de nouvelles macules érythémateuses, congestives. Aucun élément n'est papuleux. Au cou, à la poitrine et sur les épaules, il est possible d'observer les pétéchies dans toute leur pureté.

On y voit des taches rouge noirâtre ou rouge pourpre, non saillantes, ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Leur étendue est variable, les unes forment un pointillé très fin, les autres ont de un à cinq millimètres de diamètre jusqu'à un centimètre. Leurs bords sont arrondis et bien séparés de la peau voisine qui a con-

servé ses caractères normaux. Leurs contours sont nets.

A côté de ces éléments qui constituent la poussée éruptive la plus récente, il est possible d'observer des macules d'un jaune sale, jaune feuille-morte, à bords mal limités, de nouvelles pétéchies, des macules érythémateuses et congestives.

Sous l'influence des excès de boisson, la face se congestionne énormément et une nouvelle poussée d'éléments se montre.

Apyrexie absolue. Poumons normaux. Cœur légèrement hypertrophié, battements vigoureux. Artères radiales un peu dures.

Traitement. — Régime lacté. Perchlorure de fer, 20 gouttes.

20 juin. Les éléments purpuriques du cou et du tronc sont en voie de disparition. A leur place, on n'observe plus qu'un dépôt jaunâtre. A la face, il n'est pas survenu de nouvelles poussées. Les macules érythémateuses et purpuriques se sont fondues et forment une nappe qui couvre le front, les joues, le nez. Le menton est intact. Il n'existe aucune démangeaison. Par places, desquamation, furfuracée, aux joues principalement.

Appétit toujours nul. Pas de pituite matutinale. Insomnie. Supporte assez mal le lait. 3 grammes hydrate de chloral. Régime mixte.

Le 25. Nouvelle poussée. Placards rouge vif au front et à la joue gauche. Pétéchies punctiformes et lenticulaires au tronc et à l'abdomen. Les membres supérieurs et inférieurs sont absolument intacts. Ergotine de Bonjean, 1 gr. 50.

28 juin. Sort de l'hôpital sur sa demande. Les lésions faciales n'étaient que très faiblement amendées.

Réflexions. — L'érythème lisse en placards, purement congestif, l'érythème purpurique, les pétéchies ont constitué toutes les manifestations morbides du côté de la peau chez un sujet manifestement alcoolique. Ce cas nous a paru remarquable non seulement à cause de cette association de lésions graduées coexistant en même temps à un moment donné, mais surtout par la localisation faciale des symptômes. Pas plus au moment de l'éruption que dans tout le cours de celle-ci, on n'a observé de phénomènes généraux, malaise, fatigue, douleurs dans les masses musculaires. L'éruption est apparue d'une manière lente, graduelle. Depuis plusieurs années, le malade voyait apparaître sur la face de grands placards rouges, luisants, accompagnés de sensation de cuisson, qui duraient quelques jours. Puis, comme nous l'avons vu, sont apparues de petites plaques hémorrhagiques rouge brillant, vineux ou purpurique. Disséminées, nettement circonscrites, de faible dimension, au niveau de la racine des cheveux, sur le cou et les épaules, les pétéchies étaient confluentes, en nappe, aux joues, au front, sur le nez. Ce qui surtout nous a frappé pendant le séjour du malade à l'hôpital, était la parfaite symétrie des lésions cutanées. Aucun des éléments éruptifs n'était papuleux. Jamais il n'y a eu de prurit. Lorsque le malade s'exposait au froid, à un courant d'air, se lavait, il éprouvait au niveau des parties lésées une sensation de prurit peu intense, persistant longtemps après l'action du froid. L'éruption s'est faite par poussées suc-

cessives : aussi à côté des taches roses, rouges ou pourpres récentes, on pouvait voir des taches violacées, brunâtres, grisâtres, derniers vestiges de l'hémorrhagie cutanée.

Chez ce malade, cet érythème purpurique, ces pétéchies ne peuvent relever que de l'intoxication alcoolique. Avant d'admettre cette interprétation, nous avons eu soin de rechercher chez notre sujet toutes les causes de purpura de cette espèce, soit l'absorption d'un médicament tel que l'iodure de potassium, la quinine, le chloral, l'acide salicylique. Malgré son intoxication alcoolique profonde, il n'était pas débilité. Jamais il n'a travaillé le plomb et été exposé à l'influence de la malaria. L'éruption ne s'est accompagnée ni de douleurs rhumatismales ou d'érythème noueux, ni d'hémorrhagies par les muqueuses. Nous nous croyons donc en droit de conclure que nous nous sommes trouvé en face d'une variété du purpura simple, de purpura toxique relevant de l'alcoolisme invétéré.

CHAPITRE III

Pathogénie.

La pathogénie du purpura est une question non encore résolue. Pour l'exposer aussi clairement que possible, il nous faudra reprendre l'étude de l'hémorrhagie en général. Ici l'effusion sanguïne dans le derme est toujours en petite quantité. L'alcool pour engendrer cette extravasation sanguine, met en jeu divers mécanismes, tantôt en effet, il altère la paroi vasculaire ; l'équilibre n'existe plus alors entre la tension du liquide sanguin contenu et la résistance de la paroi vasculaire contenant ; ou bien l'agent toxique influence le système nerveux. Il se fait des hyperhémies locales, les globules rouges émigrent hors des vaisseaux sans rupture préalable de la paroi. Enfin le sang lui-même peut être altéré. Mais cette altération est-elle due à l'action directe de l'alcool sur le sang ou à l'action indirecte de cet agent qui modifie d'abord ou altère le foie, la rate ou le rein. On voit en effet que toutes les altérations de la cellule hépatique, l'hyperplasie exagérée de la rate et la néphrite épithéliale peuvent, par les modifications profondes qu'elles font subir secondairement au liquide sanguin, amener des hémorrhagies. Quelle que soit la cause qui

ait amené l'hémorrhagie capillaire, le sang extravasé ne recevant plus l'influence directe de l'oxygène de l'air, cesse de vivre et subit bientôt une série de modifications qui amènent sa transformation et sa complète disparition. Le sérum est directement résorbé, les globules rouges ou hématies se déforment, la matière colorante ou hématosine abandonne l'hémoglobine et s'étale sous forme de granulations, d'abord rougeâtres, ensuite jaunâtres ou verdâtres. L'hémoglobine à son tour se transforme en molécules granulo-graisseuses qui sont peu à peu résorbées avec les granules d'hématosine et il vient un moment où il ne reste plus trace de l'extravasat sanguin.

M. Lancereaux dans son Traité d'anatomie pathologique, auquel nous avons fait de larges emprunts, divise les hémorrhagies pour tous ces motifs en hémorrhagies par altération du système circulatoire ou hémorrhagies angiopathiques, hémorrhagies par désordre du système nerveux ou hémorrhagies névropathiques et hémorrhagies par altération du sang ou hémorrhagies hémopathiques. Ce que nous avons déjà dit et ce que nous ajouterons plus loin montreront combien nous trouvons juste et parfaitement applicable aux faits que nous étudions la division admise par M. le Dr Lancereaux.

M. le professeur Bouchard, dans sa thèse d'agrégation sur la pathogénie des hémorrhagies, considère la rupture vasculaire comme indispensable et en rattache les causes productrices aux trois chefs suivants :

Les vaisseaux se rompent, ou par exagération de la tension du sang, ou par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent

au vaisseau, ou par altération dans la consistance du vaisseau lui-même.

La tension sanguine, artérielle ou veineuse, dépend soit des modifications fonctionnelles de l'organe impulseur et de l'appareil d'innervation, soit des troubles viscéraux, soit enfin de l'état de contraction des petits vaisseaux.

Le degré de contraction ou de relâchement peut être modifié en dehors de toute intervention du système nerveux.

Ainsi le froid resserre les petits vaisseaux au point de produire l'arrêt de la circulation. Une chaleur modérée les dilate, une grande chaleur en amène de nouveau la constriction. Tous ces agents, dont le premier effet est de rétrécir les vaisseaux, les dilatent secondairement, car après une contraction très intense et très prolongée, il survient un relâchement qui peut aller jusqu'à produire une dilatation considérable.

L'affaiblissement général de tout l'organisme diminue la force contractile des artères, circonstance qui peut aider à interpréter les hémorrhagies survenant dans les maladies adynamiques et dans quelques cachexies.

Enfin tout le monde sait que le grand sympathique maintient le ton des muscles vasculaires et provoque leurs contractions. Il s'ensuit que quand ce nerf cesse d'agir, quand il est paralysé mécaniquement ou fonctionnellement, les fibres musculaires se relâchent, et les vaisseaux se laissent dilater sous l'impulsion de l'ondée sanguine.

Telles sont les principales conditions capables d'ame-

ner une modification de tension dans les vaisseaux capillaires. Si cette tension vient à dépasser la limite de résistance du vaisseau, si surtout le système vasculaire est malade, il y aura rupture et l'hémorrhagie se produira.

Quant aux ruptures vasculaires par la diminution de la résistance des vaisseaux, elles peuvent avoir pour cause un traumatisme ou certaines altérations des tuniques au nombre desquelles se trouve : 1° l'amincissement ou l'atrophie des parois que l'on peut observer dans quelques cas sans altération de structure ; 2° la sclérose artérielle, mais non pas tant l'endartérite que la périartérite. Cet état scléro-athéromateux des artères et des petits vaisseaux est produit très souvent par l'alcoolisme, et témoigne que le fonctionnement et la nutrition des parois vasculaires doivent être influencés par l'alcool. Cet agent toxique agit encore d'une façon indirecte sur les vaisseaux en agissant sur les nerfs périphériques et le système nerveux. MM. Rendu, Testut et Laget ont constaté l'influence manifeste du système nerveux sur la production des hémorrhagies cutanées. La disposition symétrique des taches hémorrhagiques, et leur confluence indiquent une origine centrale. Dans ce cas la lésion siégerait au bulbe et à la protubérance et atteindrait la région du trifacial.

MM. Hardy et Béhier dans leur traité de pathologie interne partagent les hémorrhagies en trois classes :

1° Hémorrhagies avec altération du sang ;

2° Hémorrhagies avec altération des solides ;

3° Hémorrhagies essentielles ou par lésion dynamique.

Dans les premières, le sang peut renfermer un nombre anormal de globules sans changement des autres éléments sanguins, et le mécanisme le plus plausible pour la production de ces hémorrhagies serait la distension des capillaires de l'organe poussée jusqu'à la rupture de leurs parois. Le tempérament sanguin, *les excès de boisson*, la suppression d'une hémorrhagie sont autant de causes prédisposantes et même efficientes de ces hémorrhagies. En outre, là diminution du chiffre des globules, de la fibrine, ainsi que les altérations désignées sous le nom de leucémie et de mélanémie, peuvent également déterminer la production d'hémorrhagies.

Parmi les altérations des solides pouvant amener des extravasations sanguines, MM. Hardy et Béhier font figurer au premier rang la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse des capillaires. Une autre altération peut encore atteindre les vaisseaux, mais tout à fait consécutivement. Tel est le cas dans lequel ils se trouvent compris dans l'épaisseur d'une lésion plus étendue de tous les tissus, comme l'ulcération et la gangrène.

Quant aux hémorrhagies essentielles, ces auteurs, sans nier absolument leur existence, croient qu'avant de dénommer ainsi une perte sanguine, il faudra s'assurer que l'on n'a pas affaire à une hémorrhagie symptomatique.

Le purpura alcoolique peut être amené encore, non plus par une altération sanguine, être par conséquent d'origine hématique, mais par une altération de la paroi capillaire. L'alcoolisme détermine des altérations vasculaires, un état scléro-athéromateux du système vasculaire,

une endartérite chronique des petits vaisseaux. Y a-t-il là une action directe de l'alcool sur la surface interne du vaisseau, action irritative qui amène la prolifération des éléments cellulaires et la rupture consécutive, ou plutôt le ralentissement des fonctions vitales, qu'amène l'alcool, ne retentit-il pas sur les éléments constitutifs des capillaires, comme sur tous les autres éléments des organes, pour déterminer ainsi des troubles trophiques capables de diminuer la résistance des petits vaisseaux. Il y aurait là des phénomènes de régression, une dégénérescence graisseuse analogue à celle qui frappe les cellules des principaux parenchymes. Cette lésion vasculaire dégénérative est capable d'amener des ruptures vasculaires et des hémorrhagies consécutives.

Mais certainement le plus grand nombre des cas de purpura alcoolique rentre dans la classe des hémorrhagies névropathiques. L'alcoolisme frappe le système nerveux central et le système nerveux périphérique, double localisation qui explique la production des hémorrhagies. M. Lancereaux, dans des leçons que nous avons citées, admet que ce purpura reconnaît pour cause un trouble de l'innervation vaso-motrice ; car pour lui, une chose incontestable est l'origine nerveuse de cet accident. Il suffit pour s'en convaincre de considérer son identité avec ceux qui se produisent dans le cours des maladies du système nerveux. Quand la lésion est limitée à un membre, nettement localisée dans le territoire d'un tronc nerveux, on pourrait croire avoir affaire à une altération périphérique. Mais l'extension des désordres aux membres supérieurs et inférieurs, leur symétrie

parfaite, semblent bien démontrer qu'il n'y a pas seulement altération simultanée, parallèle de deux nerfs homologues, mais que leur point commun d'origine, que le centre qui associe leurs fonctions, que la moelle, en un mot, est atteinte.

« Entre la moelle et le point périphérique, siège des lésions, il faut un intermédiaire : c'est ici surtout que s'accusent les dissidences, qu'on invoque tour à tour l'influence des nerfs vaso-moteurs, l'action trophique des nerfs moteurs et sensitifs, ou même qu'on a recours, comme Samuel, à l'ingénieuse hypothèse des nerfs trophiques.

« Parmi les accidents que nous avons rencontrés chez nos alcooliques, il en est un certain nombre, le refroidissement des extrémités, les sueurs faciles, les *hémorrhagies*, qui dépendent évidemment d'un trouble de l'innervation vasculaire ; alors même qu'on invoquerait une autre cause, l'intervention de l'élément vaso-moteur n'en serait pas moins nécessaire. Quant à ces hémorrhagies qu'on nomme névropathiques depuis le mémoire de M. le professeur Parrot, elles sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement ; leur présence au milieu des désordres nerveux dus à l'alcoolisme, n'a donc rien qui puisse nous étonner.

Pour comprendre les rapports qui existent entre l'érythème et le purpura, il nous faut envisager l'hyperhémie active, fluxionnaire, la congestion sanguine, l'hémorrhagie d'autre part. Or, l'un et l'autre phénomène peut reconnaître une origine inverse et de même qu'il existe une hyperhémie névropathique, il existe une hémor-

rhagie névropathique qui toutes deux revêtent un cachet spécial. Les faits que nous avons eus sous les yeux semblent complètement ressortir aux désordres de cet ordre. L'hyperhémie névropathique peut se traduire à la peau par un simple pointillé, lorsque les vaisseaux papillaires sont seuls atteints. L'hyperhémie est diffuse, en placards, si elle frappe tous les vaisseaux. Cette hyperhémie s'accompagne de tuméfaction, d'œdème, de picotement, de démangeaisons, de l'obtusion du tact, tous phénoménes observés chez nos malades. Qu'elle persiste longtemps, et cette longue durée s'explique par la continuité de la cause, il se fait alors une extravasation limitée de globules sanguins, qui plus tard donneront une pigmentation des tissus. Un degré de plus dans l'hémorrhagie et on a la pétéchie, l'ecchymose. L'alcool comme un grand nombre d'autres toxiques provoquent et ces hyperhémies et ces hémorrhagies.

Le rôle de l'alcool dans l'organisme a été vivement controversé et, jusqu'en 1860, on s'en était tenu à la théorie de MM. Liebig, Bouchardat et Sandras, qui avaient attribué à l'alcool des propriétés combustibles et le faisaient se transformer en eau et en acide carbonique, une faible partie seulement s'éliminant par les poumons. Ces expérimentateurs, pour donner de telles conclusions, s'appuyaient sur ce fait qu'ils n'avaient pu, dans leurs analyses, mettre en évidence que de très faibles quantités d'alcool dans le sang.

MM. Perrin, Lallemand et Duroy, en 1860, renversèrent cette théorie en montrant que l'alcool n'est ni détruit, ni transformé, et qu'on peut le retirer en quantité

notable du sang et des principaux viscères. Ils prouvèrent en même temps que l'acide carbonique au lieu d'augmenter dans l'air expiré y subissait, au contraire, une diminution et ils déclarèrent enfin que l'alcool séjourne dans l'organisme et est éliminé en nature, l'alcool ne faisant qu'une simple promenade à travers l'organisme. Pour eux, l'alcool n'est nullement un aliment. Ils lui refusent toute action nutritive et réparatrice et n'attribuent ses propriétés réconfortantes qu'à la stimulation qu'il exerce sur le système nerveux. Cependant M. Bouchardat n'admet pas les conclusions de ces auteurs et il regarde comme exacte la conclusion principale de son travail sur le rôle des alcooliques, à savoir : qu'une petite portion de l'alcool est éliminée, mais que la plus grande partie est détruite et transformée, en définitive, en acide carbonique, etc.

Pour M. le professeur Jaccoud, une portion, la plus petite, est éliminée rapidement par les organes sécréteurs, notamment les reins ; le reste est brûlé comme aliment hydrocarboné, mais jusqu'à destruction totale, il est en circulation dans le sang.

A son tour, l'action de l'alcool sur le sang a été l'objet de nombreuses recherches. Les premières expériences avaient démontré que l'alcool versé dans du sang frais lui communique une coloration vive et fait dissoudre la nature colorante des globules. L'on apprit également que le mélange de parties égales d'alcool et de sang reçu au sortir de la veine empêche la coagulation. C'est encore à M. Perrin que nous devons les recherches les plus intéressantes sur cette question. A lui revient l'hon-

neur d'avoir le premier appelé l'attention sur une modification remarquable du sang caractérisé par la présence d'une certaine quantité de graisse qui communique au sérum un aspect laiteux et au sang lui-même un aspect blanchâtre. Cette modification a reçu le nom de *pierrhémie*. Elle se développe rapidement et devient permanente avec des abus alcooliques habituels. Les globules rouges sont rétractés, quelquefois même déformés, comme l'a prétendu Duménil de Rouen. Ils peuvent aussi devenir granuleux et se dépouiller de leur matière colorante.

De plus, on a souvent observé une augmentation plus ou moins considérable des globules blancs et une diminution des globules rouges.

De nouvelles expériences dues à Bœker et Hammond tendent à prouver que l'alcool fixe l'oxygène sur les globules sanguins, de telle sorte que ceux-ci arrivés dans les tissus ne pourraient plus exercer le pouvoir oxydant et destructif qui leur est dévolu et qu'alors les fonctions vitales seraient ralenties.

La fibrine se trouve également modifiée dans sa quantité comme dans sa qualité. Elle subirait une altération qui aurait pour effet de rendre le sang plus fluide et d'empêcher sa coagulation après la mort. Mais ses transformations sont peu connues et la seule chose bien prouvée, est sa diminution.

Il résulte des troubles que nous venons de signaler, que le sang alcoolisé doit perdre une grande partie de sa plasticité, puisque ses deux éléments constitutifs les plus importants subissent une diminution dans leur quantité et éprouvent un changement considérable dans leurs

propriétés physiologiques. Ces modifications profondes du sang peuvent expliquer les hémorrhagies hémopathiques. Il n'est nul besoin pour expliquer leur formation de recourir à une altération de la paroi. Le sang transsude à travers la paroi vasculaire intacte. A la longue l'alcoolisme altère et le contenu et le contenant, en produisant une dégénérescence graisseuse des éléments constituants. On sait que M. le professeur Bouchard va plus loin et admet que l'alcoolisme produit un état scléro-athéromateux du système vasculaire, en un mot de l'endartérite chronique des petits vaisseaux. Cette deuxième catégorie d'altérations, dégénérescence graisseuse ou scléro-athéromateuse, nous rend compte des hémorrhagies angiopathiques.

Le système nerveux subit à son tour les atteintes de l'alcoolisme. Si nous connaissons les altérations du système nerveux périphérique dans l'alcoolisme grâce aux recherches de M. Lancereaux, nous ne pouvons admettre un désordre des centres nerveux qu'en nous basant sur la clinique.

L'alcool, absorbé en quantité supérieure à celle qui peut être détruite ou éliminée en un temps donné par l'évolution organique, ne tarde pas à engendrer une imprégnation qui se traduit par des altérations de l'ensemble des organes. Le foie subit la dégénérescence scléreuse et graisseuse, les reins s'altèrent. La paroi des vaisseaux et le sang sont modifiés. On observe cet état d'anémie aiguë des ivrognes, décrite par Pouchet et Duménil.

Les centres nerveux sont toujours intéressés, les congestions y sont fréquentes.

L'alcool porte ainsi son action nocive sur les tissus, tous les organes, toutes les fonctions. Nous ne pouvons admettre une pathogénie unique pour expliquer l'apparition du purpura alcoolique. Il y a des facteurs pathogéniques multiples et parmi ceux-ci les troubles des centres nerveux tiennent la première place. Les troubles de la circulation capillaire et l'augmentation de la tension sanguine sont le point de départ de la tache purpurique. A l'origine de la lésion, nous trouvons la stase sanguine, les troubles circulatoires qui résultent d'un trouble de l'innervation vaso-motrice. La tache congestive qui précède la tache hématique est l'indice de cette perturbation.

Nous n'avons trouvé dans nos observations aucune raison pour admettre un purpura infectieux développé chez des alcooliques. L'intoxication prépare le terrain, rend plus vulnérable l'économie.

CHAPITRE IV

Exposé clinique.

Nous serons bref, car nous ne pourrons que répéter ce que contiennent nos observations. Ce qui spécialise, individualise le purpura alcoolique que nous étudions est la longue durée ; on pourrait, par opposition au purpura alcoolique étudié par M. Vogelin, lui donner le nom de purpura prolongé.

Son évolution peut être divisée en trois périodes, une première prodromique, la seconde ou période d'état remarquable ici par sa persistance, et enfin une période de régression.

Dans les antécédents de nos malades nous ne trouvons aucune disposition remarquable aux hémorrhagies, épistaxis, métrorrhagies, etc. Ni l'un ni l'autre n'avaient eu à subir des affections débilitantes. L'intoxication alcoolique était patente, avancée et se traduisait par un ensemble de signes des plus nets.

Nous n'avons de plus jamais observé ces phénomènes précurseurs signalés dans toutes les observations de purpura simplex, rhumatismal, etc. Il n'y a eu ni sensation de malaise, ni lassitude générale. Nos malades avaient moins d'aptitude au travail, mais cette faiblesse dans les

masses musculaires, cette courbature sont des phénoménes habituels chez des alcooliques. Contrairement à ce que M. Vogelin a vu dans ses cas de purpura alcoolique localisé aux membres, nos malades n'ont éprouvé dans les parties qui allaient être le siège de l'éruption aucune douleur ; sous l'influence du froid, une congestion vive de la face se produisait, accompagnée de sensation de brûlure et de prurit, mais il n'y a jamais eu d'accès douloureux. Les excès alcooliques donnaient aussi lieu à des poussées congestives, à des dilatations vasculaires actives, dont la répétition amenait des placards érythémateux. Ce que nous relevons ainsi dans cette phase prodromique est un faisceau de signes qui traduisent le trouble des centres d'innervation vasomotrice.

L'éruption purpurique est apparue sans aucun phénomène nouveau, et ce sont la persistance, la confluence des éléments qui ont attiré l'attention de ces malades si peu soucieux de leur santé. Toujours il a été possible d'observer autour des grandes taches purpuriques des éléments satellites, disséminés à toutes les périodes d'évolution d'une tache hématique banale. Nous ne pouvons reprendre la description que nous avons donnée dans chacune des observations : nous dirons en résumé que le purpura alcoolique prolongé est caractérisé par la répétition, la succession subintrante de poussées purpuriques et qu'à côté de ces lésions hémorrhagiques, on voyait des lésions purement congestives.

Comme phénomènes négatifs importants, signalons l'absence de toute altération viscérale qu'on n'aurait pas

manqué d'invoquer comme facteur pathogénique de premier ordre en la circonstance.

Peu à peu les poussées devenaient plus rares, la peau reprenait son aspect anormal : mais cette guérison ne s'est produite qu'après de longs mois. Il est plus que probable que la reprise des habitudes fâcheuses, cause de l'affection, ramènera les accidents que la cessation des abus alcooliques avait fait disparaître.

CHAPITRE V

Pronostic.

Le purpura alcoolique n'a par lui-même aucune signification pronostique grave. Dans toutes les observations où les manifestations purpuriques sont restées localisées aux membres, on n'a observé aucun phénomène inquiétant. Nos cas sont plus sérieux par leur longue durée, la ténacité des accidents. Leur siège à la face en fait un phénomène qui inquiète beaucoup plus les malades. Mais qu'il siège à la face ou aux membres, le purpura alcoolique est remarquable par sa tendance aux récidives. Sous l'influence d'un nouvel excès, du retour aux habitudes anciennes, les taches ecchymotiques se reproduisent avec une extrême facilité. Notre malade observée à Lourcine est un type à cet égard. Après un long séjour dans le service, les lésions diminuaient d'intensité, s'effaçaient au tronc, au cou, s'atténuaient très notablement à la face, dont le teint restait halé, pigmenté, mais non ecchymotique, mais les excès alcooliques repris faisaient reparaître l'affection aussi intense, aussi généralisée que la première fois.

Le pronostic de ce purpura reste donc entièrement subordonné à la conduite ultérieure du malade.

Si nous voulions enfin nous en rapporter aux trop peu nombreux cas que nous avons observés, nous serions tenté de dire que le purpura facial chez l'alcoolique est plus grave que le purpura des membres. Nous n'avons trouvé mentionné nulle part que le purpura que nous étudions ait revêtu les allures du purpura hémorrhagique avec terminaison mortelle. Il ne semble être qu'une variété du purpura simple, toxique. Le pronostic est en somme des plus favorables ; la guérison est certaine, quoique lente.

CHAPITRE VI

Traitement.

Le traitement s'adressera avant tout à l'état constitutionnel : il sera logique, pathogénique. On supprimera autant que possible l'usage des boissons alcooliques, dont l'ingestion provoque les poussées congestives et hémorrhagiques du côté de la face. Contre la lésion purpurique, nous avons administré sans grand résultat le perchlorure de fer, le seigle ergoté, l'hydrastis canadensis. Le régime lacté nous a paru constituer en l'espèce le meilleur moyen pour combattre et l'intoxication alcoolique et la lésion qu'elle engendre.

CONCLUSIONS

I. — L'alcoolisme peut provoquer l'apparition du purpura.

II. — Le purpura alcoolique n'a pas toujours une évolution rapide ; il présente au contraire dans certains cas une ténacité extrême, une évolution chronique. Il offre une fâcheuse tendance aux récidives.

III. — Le purpura alcoolique ne siège pas seulement sur les membres : il peut frapper la face, le cou, le tronc d'une façon prédominante.

IV. — Il n'est qu'une variété du purpura simplex dans l'immense majorité des cas. Il rentre dans la classe des purpuras toxiques. On observe dans le cours de son évolution toute une série de lésions allant de la congestion jusqu'à l'infiltration hémorrhagique. La pétéchie est souvent associée dans ces cas à l'érythème, qui devient purpurique.

V. — Le purpura alcoolique reconnaît pour causes des altérations multiples portant sur le sang, la paroi des capillaires et les centres nerveux, dont les fonctions vaso-motrices sont troublées. Quelques cas, rares il est vrai,

reconnaissent manifestement pour facteur pathogénique, *la névrite*. Il est alors associé à d'autres troubles sensitifs, moteurs et trophiques.

VI. — Le traitement s'adressera à l'état général et à l'éruption pétéchiale; supprimer l'ingestion exagérée des liquides alcooliques, tonifier l'économie et donner les hémostatiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Lancereaux. — *Union médicale*, 17 mai 1881.
Lancereaux. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article « Alcoolisme ».
Vogelin. — *Contribution à l'étude du purpura alcoolique*. Th. de Paris, 1882.
Ducastel. — Th. agrégation, 1883.
Œttinger. — *Des paralysies alcooliques*. Th. doctorat, 1885.
Mathieu. — Th. doctorat, 1883.
Mathieu. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article « Purpura ».
Janin. — *De l'influence de l'alcoolisme sur le développement et l'évolution des affections cutanées*. Th. doctorat. Paris, 1881.
Bucquoy. — *Purpura hémorrhagique idiopathique*. Th. de Paris, 1855.
Lancereaux.— *Paralysies toxiques et syphilis cérébrale*. Paris, 1883.
Moeli. — *Charite annale IX, ann. Berlin*, 1881, p. 541.
Vernier. — Thèse de 1873.
Mollier. — *Lyon médical*, 1873, p. 371.
Duhring. — *Traité pratique des maladies de la peau*.
Faisans. — *Du purpura myélopathique*, 1882.
Laget. — *Étude sur le purpura simplex à forme exanthématique*. Th. de Paris, 1875.
Testut. — *De la dysenterie dans les affections cutanées*. Th. de Paris, 1877.
Rendu. — *Annales de dermatologie*, 1873-1875.
Duménil. — *Gazette hebdomadaire*, 1858.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,
PROUST

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE